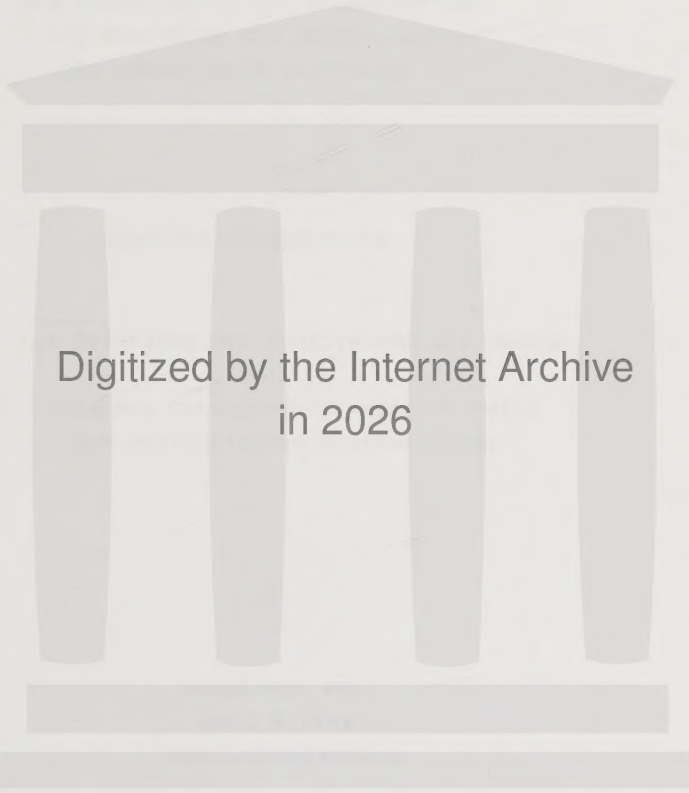


**Die Abhängigkeit des Schockindex
von der Größe des Blutvolumens
bei chronischen Blutungen**

von

KARL RITTER

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

DIE ABHÄNGIGKEIT DES SCHOCKINDEXES
VON DER GRÖÖE DES BLUTVOLUMENS
BEI CHRONISCHEN BLUTUNGEN

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
den Medizinischen Fachbereichen



vorgelegt von
Karl Ritter
aus Aschaffenburg

MAINZ 1973



Fachbereichsdekan: Professor Dr. med. R. Wolf
Referent: Professor Dr. med. M. Halmágyi
Koreferent: Professor Dr. med. R. Frey

INHALTSVERZEICHNIS

I. Einleitung und Fragestellung	Seite 1
II. Eigene Untersuchungen	
1. Untersuchte Personen	Seite 5
2. Versuchsanordnung	Seite 7
3. Versuchsmethoden	Seite 8
4. Statistische Methoden	Seite 10
5. Ergebnisse	Seite 12
A) Mittelwerte und Standardabweichungen	Seite 12
B) Relation zwischen Puls, systolischem Blutdruck und Volumenverlust in Prozent des Sollvolumens	Seite 15
C) Relation zwischen Schockindex und Volumenverlust (in Prozent des Sollvolumens)	Seite 19
D) Schockformel zur Schätzung des Blutverlustes in Prozent des Sollvolumens	Seite 21
E) Diskussion	Seite 22
a) Untersuchte Gruppen	
b) Methode der Blutvolumenbestimmung mit dem Volemetron	Seite 23
c) Das Verhalten des systolischen Blutdrucks bei Blutvolumenverlust	Seite 24
d) Das Verhalten der Pulsfrequenz bei Blutvolumenverlust	Seite 26
e) Das Verhalten des Schockindex bei Blutvolumenverlust	Seite 29
f) Schockformel zur Schätzung des Blutverlustes in Prozent des Sollvolumens	Seite 32
III. Zusammenfassung	Seite 33
IV. Anhang	Seite 35
V. Literaturverzeichnis	Seite 45

I. Einleitung und Fragestellung

Drei Hauptfaktoren sind es, die nach BUCHBORN (9) und STÖCKER (51) am Schockgeschehen beteiligt sind: Verminderung des Blutvolumens, Gefäßveränderungen und Einschränkung der Herzleistung. Obwohl sie an verschiedenen Stellen im Körper angreifen, verläuft die Pathogenese, beginnend mit der sympathicusbetonten Zentralisation bis zur Dezentralisation und zum irreversiblen Schock in den gleichen Bahnen, wie AHNEFELD, FREY und HALMAGYI (5), BUCHBORN (10,11), DÜRR (16), GELIN (20) und ZIMMERMANN (56) herausstellen: es kommt zur Verminderung des Stromzeitvolumens, zum Abfall des Blutdrucks und damit zur Minderdurchblutung und Hypoxie der Gewebe.

So kommt GELIN (20) zur heute gültigen Definition des Schockbegriffs:

"Schock ist eine akute hämodynamische Störung, die die Kapillardurchblutung in einem solchen Ausmaß herabsetzen, daß sich eine Gewebshypoxie entwickelt, die zu funktionellen und/oder morphologischen Veränderungen führt."

Verwendet man Puls, Blutdruck und äußeren Aspekt zur Diagnose und Abschätzung der Schwere von Schockzuständen, so muß man beachten, daß der Schock, zeitlich und von der Pathogenese her gesehen, in drei Stadien abläuft. Zu Anfang des Schockgeschehens findet man das Stadium der Kreislaufzentralisation, wobei durch Konstriktion der peripheren Gefäße der Blutdruck und damit die Durchblutung lebenswichtiger Organe aufrechterhalten werden soll. Dementsprechend imponieren blasse und kühle Haut, kalte Extremitäten, tachykarder Puls, systolischer Blutdruck noch über 100 mm Hg bis

in Werte der Norm; dabei ist das Bewußtsein voll erhalten. Kann das Stadium der Zentralisation nicht überwunden werden, folgt bald das Stadium der Dezentralisation (Dekompensation), das sich durch Paralyse der Vasokonstriktoren, damit Weitstellung der Peripherie und Hypoxie von Herz und Hirn auszeichnet. Hierdurch findet man abfallende Blutdruckwerte, weiter steigende Pulsfrequenz, zunehmende Erwärmung und Zyanose der Akren, Bewußtseinstrübung und motorische Unruhe.

Als schwerste Ausprägung des Schocks gilt das Stadium der Irreversibilität oder nach GERSMEYER und YASARGIL (21) besser: der Therapieresistenz.

Hierbei treten Organschäden durch Hypoxie und Acidose auf. Der Kranke bietet dabei folgendes Bild: ausgeprägte periphere Zyanose, kaum fühlbarer Puls, kaum noch meßbarer Blutdruck, oberflächliche und maximal beschleunigte Atmung und Bewußtseinsverlust.

Beachtenswert ist, daß zu Beginn des Schocks, je nach Lokalisation des Traumas und Ausgangslage des Patienten ein Zustand auftreten kann, von LEWIS (31) und GERSMEYER und YASARGIL (21) "vagovasale Synkope" genannt, bei dem ein ausgeprägter Vagotonus die Zentralisation überwinden und eine Bradykardie und Weitstellung der Peripherie mit Blutdruckabfall hervorrufen kann.

An und für sich wäre für die Diagnose "Schock" die Messung des zirkulierenden Blutvolumens (BUCHBORN (9,11), HIRSCH (26), SCHÄFER (45)), des Herzminutenvolumens, (BUCHBORN (9,11), DUESBERG und SCHROEDER (17), HIRSCH (26)), der stündlichen Urinausscheidung (AHNEFELD, FREY und HALMAGYI (5), BUCHBORN (9), HIRSCH (26)), und des zentralen Venendrucks (BUCHBORN (9,10,11), GERSMEYER und YASARGIL (21), HIRSCH (26), KIRCHNER (307, LUTZ (32,33)) entscheidend. Diese Messungen sind aber mit größeren zeitlichen oder materiellen Aufwänden verbunden.

Im akuten Notfall muß deshalb die Diagnose auf Grund der Messung des arteriellen Blutdrucks

(BUCHBORN (9,10,11), BURRI (13), HIRSCH (26), JÜNGST (27), MEZNIK (34), WIGGERS (52)),

der Herz- bzw. Pulsfrequenz

(AHNEFELD und ALLGÖWER (2), BUCHBORN (9,10,11), HIRSCH (26), MEZNIK (34))

und durch Abschätzen des Zustandes der peripheren Zirkulation (Temperatur und Farbe der Haut und Schleimhäute)

(AHNEFELD, FREY und HALMAGYI (3), BUCHBORN (9,10,11), DUESBERG und SCHROEDER (17), MEZNIK (34))

gestellt werden.

Ausgehend von der Beobachtung, daß Puls und Blutdruck isoliert betrachtet eine Veränderung der Kreislagsituation nicht so gut anzeigen wie eine Kombination aus beiden, ein Quotient, verwandten ALLGÖWER und BURRI (3) zum ersten Mal 1967 den von ihnen so genannten "Schockindex", der sich formelmäßig folgendermaßen darstellt:

$$\text{Schockindex} = \frac{\text{Puls (Anzahl/Min.)}}{\text{sysolischer Blutdruck (mm Hg)}}$$

In seinen Untersuchungen fand BURRI (13) für den Normbereich, abweichend vom theoretischen Wert $\frac{60}{120} = 0,5$, folgende Werte:

Neugeborene	1,50
1. Jahr	1,25
5. Jahr	1,0
12. Jahr	0,75
Erwachsene	0,54 ± 0,02

die geringe Streubreite von 0,02 deutet schon an, daß der Schockindex ein ziemlich verlässliches Maß ist.

Darüberhinaus konnte BURRI (14) aufzeigen, daß ein statistisch gesicherter enger Zusammenhang zwischen dem natürlichen Logarithmus des Schockindexes und dem Ausmaß des Volumenver-

lustes vorliegt. Auf Grund der guten Untersuchungsergebnisse von ALLGÖWER und BURRI (3) und BURRI (13) fand die Anwendung des Schockindex für die Beurteilung der Kreislaufsituation allgemein Eingang in die Kliniken.

Bei Patienten mit akuten Blutverlusten lassen sich in der Klinik die Angaben von ALLGÖWER und BURRI (3) immer wieder bestätigen und es liegt sicher ein guter Zusammenhang zwischen Schockindex und Größe des Blutverlustes vor.

Da ALLGÖWER und BURRI (3) und BURRI (13) aber nur Patienten mit akuten Blutungen untersuchten, war es bis heute nicht klar, ob man den Schockindex auch bei Patienten mit chronischen Blutungen für die Abschätzung der Kreislaufsituation heranziehen darf.

In Anbetracht der guten Korrelation zwischen Schockindex und Blutvolumenverlust bei akuten Blutverlusten liegt auch noch die Frage nahe, ob es nicht möglich ist, mit Hilfe der Statistik eine Formel zu erstellen, die eine genauere Berechnung der verlorenen Blutmenge aus dem Schockindex ermöglicht.

Aus dieser Überlegung heraus wurde die vorliegende Arbeit mit folgender Fragestellung in Angriff genommen:

1. Wie verhält sich der Schockindex bei traumatisierten Patienten mit Blutvolumenverlusten, die erst nach längerer Zeit zum Auftreten klinischer Schocksymptome führten?
2. Läßt sich mit Hilfe von statistischen Berechnungen eine Formel für eine genauere Schätzung des Blutvolumenverlustes mit Anwendung des Schockindexes erbringen?

II. Eigene Untersuchungen

1. Untersuchte Personen

A) Probanden

Als Probanden stellten sich 180 gesunde, freiwillige Versuchspersonen männlichen Geschlechts zwischen 19 und 24 Jahren zur Verfügung.

Dieses Kollektiv bildete hinsichtlich Alter, Größe und Gewicht eine homogene Untersuchungsgruppe, was durch Varianzanalyse geprüft und bestätigt war.

B) Patienten

Das Patientengut umfasste 35 Männer und 15 Frauen, mit einem Altersmittelwert von 37,8 Jahren (zwischen 6 und 80 Jahren) und einem mittleren Gewicht von 67,7 kg (kleinstes Gewicht 20 kg, größtes Gewicht 120 kg), die in der Zeit zwischen dem 3.5.1968 und dem 15.9.1970 zur Behandlung in der Universitätsklinik Mainz zur Aufnahme kamen.

Die Traumen bestanden in: Frakturen, bzw. multiplen Frakturen, Quetschungen (Verkehrs- und Betriebsunfälle), Schädel-Hirn-Traumen durch Unfälle und Suicidversuche, zum kleinen Teil in größeren akuten operativen Eingriffen im Bauchraum und einer Thoraxschußverletzung.

Wir haben das Patientenkollektiv in zwei Gruppen aufgeteilt:

- a) Patientengruppe A (31 Patienten) mit akuten Blutverlusten, um für die Beantwortung der vorliegenden Fragestellung eine Vergleichsgruppe heranzuziehen.

Bei dieser Gruppe traten die Schocksymptome kurz nach dem traumatischen Geschehen durch stärkere akute Blutungen auf. Das Blutvolumen wurde sofort nach der Blutstillung gemessen.

b) Patientengruppe B (19 Patienten) mit chronischen Blutverlusten

Diese Gruppe umfasste Patienten, bei denen sich über einen längeren Zeitraum eine Schocksymptomatik entwickelte. Erst dann fanden Blutvolumenmessungen statt. Die Zeiträume erstreckten sich von 24 Stunden bis mehrere Tage. Die Schocksymptomatik entwickelte sich durch andauernde kleinere Blutverluste, die nicht oder nur unvollständig durch Blut oder Blutersatzmittel ersetzt wurden.

2. Versuchsanordnung

A) Probanden

Vor Versuchsbeginn hielt jeder Proband eine 6-stündige Flüssigkeits- und Nahrungskarenz ein. 30 Minuten vor Versuchsbeginn nahmen die Probanden eine Ruhelage ein. Dann erfolgte die Bestimmung des Ausgangsvolumens. Nach dieser Bestimmung erfolgte eine Blutentnahme von 400 ml innerhalb von 15 Minuten ($\pm$ 5 Minuten). Daran schloß sich eine zweite Volumenbestimmung zur Feststellung des Defizits an.

B) Patienten

Die Blutvolumenmessung bei den Patienten erfolgte unter dem Bild einer manifesten Schocksymptomatik nach Blutstillung.

Die Messungen erfolgten mit der Absicht, aus dem gemessenen Volumen und dem Sollvolumen das Defizit zu errechnen, um eine gezielte Volumensubstitutions-therapie einzuleiten.

3. Versuchsmethoden

A) Die Schätzung des Sollblutvolumens

Zur Schätzung der sogenannten Sollblutvolumina benutzten wir die, von F.D. MOORE 1959 veröffentlichte Tabelle, die Körpergewicht, Geschlecht und Habitus als Grundlagen der Bestimmung hat (Tabelle 1). Der klinische Wert dieser Tabelle wird von Dagher et. al. (15) betont, GRABLE (23) gibt die gleichen Prozentzahlen an.

B) Bestimmung des Blutvolumens

Das kreisende Blutvolumen wurde mit dem Volemetron gemessen.

Das "Volemetron" nach WILLIAMS und FINE (53) arbeitet halbautomatisch, wobei das Prinzip der Verdünnung von radioaktiven Testsubstanzen durch das Blutvolumen Anwendung findet (WILLIAMS und FINE (53) und WILLIAMS (54)). In den Messungen für die vorliegende Arbeit wurde das mit Jod 131 markierte Humanalbumin (RIHSA) verwendet. Die Aktivitäten der Dosen lagen zwischen 2,5 und 5,0 Mikrocurie. Für die Vergleichbarkeit der Ergebnisse ist eine konstante Mischungszeit (= Zeit zwischen Dosisinjektion und Entnahme der "postmix-Probe") Voraussetzung. Sie betrug 10 Minuten.

Tabelle 1 zur Schätzung des Blutvolumens aus Körpergewicht, Geschlecht und Habitus
nach F.D. MOORE

Male					Female				
Body Build	Normal	Obese	Thin	Muscular	Normal	Obese	Thin	Muscular	
Basal SB, W.T.	7,0 %	5,0 %	6,5 %	7,5 %	6,5 %	5,5 %	5,0 %	7,0 %	
kg									
40	2800	2400	2600	3150	2600	2200	2400	2800	
45	3150	2700	2920	3370	2920	2470	2700	3150	
50	3500	3000	3250	3750	3250	2750	3000	3500	
55	3850	3300	3570	4120	3570	3020	3300	3850	
60	4200	3600	3900	4500	3900	3300	3600	4200	
65	4530	3900	4220	4870	4220	3570	3900	4550	
70	4900	4200	4550	5220	4550	3850	4200	4900	
75	5250	4500	4870	5620	4870	4120	4500	5250	
80	5600	4800	5200	6000	5200	4400	4800	5600	
85	5950	5100	5520	6380	5520	4670	5100	5950	
90	6300	5400	5850	6740	5850	4950	5400	6300	
95	6640	5700	6170	7120	6170	5220	5700	6640	
100	7000	6000	6500	7500	6500	5500	6000	7000	

C) Puls- und Blutdruckmessung

Gleichzeitig mit jeder Blutvolumenmessung maßen wir die Pulsfrequenz und den Blutdruck und berechneten daraus den Schockindex.

Die Pulsfrequenz wurde bestimmt, indem der Puls an der Arteria radialis getastet wurde und über eine Minute ausgezählt wurde.

Den Blutdruck maßen wir unblutig mit der Manschettenmethode nach RIVA-ROCCI am Oberarm (Arteria brachialis).

D) Berechnung des Schockindex

Der Schockindex wurde als Quotient, Puls geteilt durch systolischen Blutdruck, errechnet.

4. Statistische Methoden

Um die Frage beantworten zu können, ob zwischen Verhalten von Puls, systolischem Blutdruck und Schockindex einerseits und Blutvolumenverlust andererseits ein Zusammenhang besteht, wurden lineare einfache Korrelationsrechnungen durchgeführt.

Da besonders die Abhängigkeit des Schockindex vom Blutverlust interessierte, stellten wir für diesen Fall, getrennt für Probanden- und Patientengruppen, Korrelationsdiagramme her.

Darin sind auch die Regressionsgeraden eingezeichnet, die

den. Diese Rechnung führten wir durch, um zu versuchen, aus dem Schockindex den Blutverlust zu schätzen.

Bei der Erstellung von Säulendiagrammen gingen wir so vor, daß wir die Patientengruppen mit akuten und chronischen Blutverlusten in Untergruppen nach der Größe des Blutvolumenverlustes von 0 - 60 % Blutverlust bezogen auf

das Sollblutvolumen einteilten. Sodann berechneten wir für die Untergruppen, die Mittelwerte und Standardabweichungen der Parameter.

Die einzelnen Untergruppen wurden mit römischen Zahlen gekennzeichnet.

Untergruppe I	entspricht einem Verlust von 0 - 10 %
Untergruppe II	entspricht einem Verlust von 10 - 20 %
Untergruppe III	entspricht einem Verlust von 20 - 30 %
Untergruppe IV	entspricht einem Verlust von 30 - 40 %
Untergruppe V	entspricht einem Verlust von 40 - 50 %
Untergruppe VI	entspricht einem Verlust von 50 - 60 %

5. Ergebnisse

A) Mittelwerte und Standardabweichungen

a) Probanden

Bei Versuchsbeginn, also ohne daß eine Blutentnahme erfolgt war, wiesen die Probanden ein Blutvolumen von im Mittel 6364,8 ml bei Extremwerten von 4550 ml und 8810 ml auf. Zu diesem Zeitpunkt wurden die Parameter Puls, systolischer Blutdruck und Schockindex mit folgenden arithmetischen Mittelwerten und Extremwerten ermittelt:

Pulsfrequenz: 74,2/Minute (Extremwerte 60/Min. und 112/Min)
Syst.Blutdruck: 126,4 mm Hg (Extremwerte 90 bzw. 160 mm Hg)
Schockindex: 0,62 (Extremwerte 0,40 bzw. 0,88)

Die Entnahme von 400 ml Blut bei jedem Probanden bedeutete einen Blutverlust, dessen Mittelwert 6,38 % (Extremwerte 5,54 % und 8,74 %) des Anfangsvolumens ausmachte.

Mit dem Volemetron konnte ein Blutverlust von im Mittel 409,88 ml (Extremwerte 130 ml und 810 ml) gemessen werden. Der arithmetische Mittelwert des gemessenen Blutverlustes macht 6,52 % (Extremwerte 6,04 % und 12,81 %) des Anfangsvolumens aus.

Durch den Blutverlust veränderten sich die Parameter Puls, systolischer Blutdruck und Schockindex. Die Mittelwerte und Extremwerte der genannten Parameter nach der Blutentnahme sind nachfolgend dargestellt:

Puls: 74,6/Min. (Extremwerte 50/Min. und 108/Min.)
Syst.Blutdruck: 121,8 mm Hg (Extremwerte 90 mm Hg und 145 mm Hg)
Schockindex: 0,61 (Extremwerte 0,40 und 0,88)

b) Patienten

Die Daten für die Patientengruppe A sind in Tabelle 2, für die Patientengruppe B in Tabelle 3 aufgeführt.

Tabelle 2

Mittelwerte und Standardabweichungen der Untergruppen in der Patientengruppe A

Unter- gruppe	Patient. Anzahl	SI	Anzahl d Pat.m SI ≥ 1	RR	Anzahl d Pat.m RR ≤ 100	P	Anzahl d Pat.m. P ≥ 100
I	4	0,86 $\pm 0,11$	1	122,5 $\pm 12,92$	-	106,5 $\pm 19,42$	3
II	7	0,98 $\pm 0,35$	3	115,7 $\pm 20,47$	1	116,0 $\pm 20,15$	6
III	6	0,77 $\pm 0,31$	1	144,6 $\pm 44,90$	1	95,8 $\pm 23,02$	3
IV	9	1,03 $\pm 0,27$	5	115,0 $\pm 26,70$	2	113,5 $\pm 14,21$	7
V	2	1,19 $\pm 0,83$	2	75,0 $\pm 21,21$	2	135,0 $\pm 21,21$	2
VI	3	1,13 $\pm 0,07$	2	88,3 $\pm 41,25$	1	96,6 $\pm 29,31$	1

SI = Schockindex

RR = syst. Blutdruck in mm Hg

P = Puls pro Minute

Tabelle 3

Mittelwerte und Standardabweichungen der Untergruppen in der Patientengruppe B

Untergruppe	Patient. Anzahl	SI	Anzahl d Pat.m. $SI \geq 1$	RR	Anzahl d Pat.m. $RR \leq 100$	P	Anzahl d Pat.m. $P \geq 100$
I	4	0,99 $\pm 0,225$	1	128,7 $\pm 30,64$	1	122,5 $\pm 17,80$	4
II	2	1,24 $\pm 0,28$	2	95,0 $\pm 7,07$	1	119,0 $\pm 35,35$	1
III	6	0,93 $\pm 0,37$	3	110,8 $\pm 17,83$	1	108,6 $\pm 30,82$	4
IV	5	0,75 $\pm 0,14$	-	122,0 $\pm 21,40$	-	90,0 $\pm 6,32$	1
V	1	0,79 -	-	95,0 -	1	75,0 -	-
VI	1	1,33 -	1	90,0 -	1	120,0 -	1

SI = Schockindex

RR = syst. Blutdruck in mm Hg

P = Puls pro Minute

B) Relation zwischen Puls, systolischem Blutdruck und Blutvolumenverlust in Prozent des Sollvolumens

Die partielle Korrelationsrechnung wurde durchgeführt um zu sehen, welche Zusammenhänge zwischen Puls und Blutverlust und systolischem Blutdruck und Volumenverlust bestehen, wenn der Zusammenhang zwischen Puls und Blutdruck ausgeschaltet wird.

Die partiellen Korrelationskoeffizienten und die Irrtumswahrscheinlichkeiten für den Puls sind in der Tabelle 4 dargestellt, aus Tabelle 5 sind die partiellen Korrelationskoeffizienten und die Irrtumswahrscheinlichkeiten für den systolischen Blutdruck ersichtlich.

Tabelle 4

Partielle Korrelationskoeffizienten der Korrr.-Rech.-
nung Pulsfrequenz - Blutvolumenverlust

	Probanden	Patienten - gruppe A	Patienten - gruppe B
Korrelations - koeffizient	0,09 *	0,05 **	- 0,46 ***
T-Wert	1,21	0,28	- 2,06

* = der Korrr.-Koeff. 0,09 ist mit einer Irrtumswahrsch. von $p > 5\%$ nicht
signifikant

** = " " - " 0,05 " " " " " " $p > 5\%$ nicht
signifikant

*** = " " - " -0,46 " " " " " " $1\% < p < 5\%$ stat
auffällig

Tabelle 5

Partielle Korrelationskoeffizienten der Korrr.-Rech.-
nung syst. Blutdruck - Blutvolumenverlust

	Probanden	Patienten - gruppe A	Patienten - gruppe B
Korrelations - koeffizient	- 0,21 *	- 0,33 **	- 0,35 ***
T - Wert	- ,91	- 1,87	- 1,51

* = der Korrr.-Koeff. -0,21 ist mit einer Irrtumswahrsch. von $p < 1\%$ stat
signifikant

** = " " - " - 0,33 " " " " " " $1\% < p < 5\%$ stat
auffällig

*** = " " - " - 0,35 " " " " " " $p > 5\%$ nicht
signifikant

a) Probandengruppe

Für den systolischen Blutdruck ist der partielle lineare Korrelationskoeffizient von $-0,21$ bei $p < 1\%$ signifikant.

In der Probandengruppe muß der sehr kleine partielle Korrelationskoeffizient von $0,09$ für die Pulsfrequenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von mehr als 5% als nicht signifikant und damit als Zufallsergebnis gewertet werden.

In der Korrelationsrechnung für den systolischen Blutdruck sagt die hohe Signifikanz von $p < 1\%$ für den negativen Korrelationskoeffizient ($-0,21$) aus, daß bei Probanden ohne Trauma ein guter Zusammenhang zwischen dem Zahlenwert des systolischen Blutdrucks und dem prozentualen Blutvolumenverlust besteht. Das bedeutet, daß man bei fallenden Blutdruckwerten einen steigenden Volumenverlust voraussagen kann.

Zwischen Pulsfrequenz und Volumenverlust dagegen läßt sich in dieser Gruppe kein Zusammenhang erkennen; dies zeigt der sehr kleine Korrelationskoeffizient ($0,09$) und die hohe Irrtumswahrscheinlichkeit ($> 5\%$) an. Somit kann man bei Versuchspersonen anhand der Höhe der Pulsfrequenz keine Aussage über die Höhe des Blutverlustes machen.

b) Patientengruppe A (akute Blutverluste)

Der partielle lineare Korrelationskoeffizient von $-0,33$ für den Blutdruck ist statistisch auffällig (Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 5\%$).

In der Patientengruppe A muß der partielle lineare Korrelationskoeffizient von $0,05$ für die Pulsfrequenz bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit $> 5\%$ als Zufallsergebnis gewertet werden.

Die durch die Rechnung erhaltenen Werte (Korrelationskoeffizient $-0,33$, $p < 5\%$) sagen aus, daß ein gewisser Zusammenhang zwischen systolischem Blutdruck und Volumen-

verlust besteht. Das bedeutet, daß man in dieser Patienten-
gruppe einen vermehrten Blutverlust erwarten kann, wenn
der Blutdruck sinkt.

Die Höhe der Pulsfrequenz aber ist in der Patientengruppe A
nicht vom Blutverlust abhängig. (Korrelationskoeffizient =
 $0,05$, $p > 5\%$). Man kann aus der Pulsfrequenz daher das
Ausmaß des Blutverlustes nicht abschätzen.

c) Patientengruppe B (chronische Blutverluste)

Der partielle lineare Korrelationskoeffizient für den
systolischen Blutdruck ($-0,35$ bei $p > 5\%$) ist nicht
signifikant.

In der Patientengruppe B überrascht das Ergebnis, daß
der partielle lineare Korrelationskoeffizient für den
Puls ($-0,45$) mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 5\%$
negativ und statistisch auffällig ist.

In der Patientengruppe B, mit chronischen Blutverlusten,
läßt sich kein Zusammenhang zwischen systolischem Blutdruck
und dem Volumendefizit erkennen, da für den Korrelations-
koeffizient ($-0,35$) die Irrtumswahrscheinlichkeit größer
als 5% ist; der Wert des systolischen Blutdrucks erlaubt
also in dieser Gruppe keine Beurteilung des Volumenverlustes.
Völlig unerwarteter Weise besteht in dieser Gruppe ein sehr
guter Zusammenhang zwischen Pulsfrequenz und Volumenverlust,
jedoch in der Weise, daß man bei fallender Pulsfrequenz
ein steigendes Volumendefizit vorhersagen kann.

Anhand von Säulendiagrammen (Abbildung 1 bis 6 im An-
hangsteil der Arbeit) wurde versucht, die statistischen
Auswertungen zu illustrieren und einen schnellen opti-
schen Überblick darüber zu geben, wie sich Schockindex-
werte, Puls und systolischer Blutdruck - für Patienten
mit akuten und chronischen Blutungen getrennt - verhalten,
wenn der Blutverlust (in Prozent des Sollblutvolumens)
ansteigt.

C) Relation zwischen Schockindex und Volumenverlust
(in Prozent des Sollblutvolumens)

Die Korrelationskoeffizienten und Irrtumswahrscheinlichkeiten für Probanden- und Patientengruppen sind in Tabelle 6 dargestellt.

Tabelle 6
Korrelation und Regression von Schockindex auf Blutverlust

Gruppe		Regressions - koeffizienten		Korrelat. - koeffiz.	T-Test		Irrtums - wahrsch.
	Anzahl	A	B	R	FG	T	P
Pro - banden	180	4,79	2,84	0,17	178	2,29	0,011
Pat. - gruppe A	31	13,15	13,12	0,37	29	2,12	0,02
Pat. - gruppe B	19	30,67	- 6,12	- 0,15	17	-0,61	0,27

A und B = Regressionskoeffizienten der Rechnung
FG = Freiheitsgrade

Man sieht, daß nur die Korrelationskoeffizienten der Probandengruppe und der Patientengruppe A von 0 verschieden sind. Diese Korrelationen sind mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $1\% < p < 5\%$ zwar nicht signifikant, aber statistisch auffällig.

Die Ergebnisse in der Probandengruppe und in der Patientengruppe A (mit akuten Blutverlusten) bedeuten, daß Blutvolumenverlust und Schockindex zwar nicht hoch signifikant voneinander abhängig sind, eine Abhängigkeit aber doch ins Auge fällt, wie auch die Korrelationsdiagramme (in Abbildung 7 und 8 im Anhangsteil der Arbeit) deutlich zeigen. Somit läßt die Höhe des Schockindex in gewissem Maße eine Aussage über die Höhe des prozentualen Blutvolumenverlustes zu.

Der Korrelationskoeffizient in der Patientengruppe B ist nicht signifikant. Der Wert von $-0,14$ muß als Zufallsergebnis gewertet werden ($p > 5\%$).

Für die Patientengruppe B läßt sich anhand des Schockindex keine Aussage über die Größe des Blutvolumenverlustes machen, weil Schockindex und Blutvolumenverlust nicht eindeutig genug voneinander abhängen.

Im Korrelationsdiagramm (Abbildung 9 im Anhang) wird dies durch eine große Streuung der Werte deutlich.

D) Schockformel zur Schätzung des Blutverlustes in Prozent des Sollvolumens

Der Nachweis eines linearen Zusammenhangs zwischen Schockindex und Blutvolumenverlust in Patientengruppe A und Probandengruppe rechtfertigt den Versuch, den Blutvolumenverlust als lineare Funktion des Schockindex zu schätzen. Dies geschieht durch die Errechnung der linearen Regression.

Die Funktion hat die Form:

$$y = A + Bx$$

A und B = Regressionskoeffizient

y = Blutvolumenverlust

x = Schockindex

Die Regressionskonstanten A und B sind in Tabelle 5 dargestellt, In den Korrelationsdiagrammen sind die entsprechenden Regressionsgeraden eingezeichnet (Abbildung 7 und 8 im Anhang).

Da in der Patientengruppe B keine lineare Korrelation bestand, war es auch nicht sinnvoll, hier eine lineare Regressionsrechnung durchzuführen.

Bei Patienten, im Schock durch akuten Blutverlust, ist es also zulässig, den Blutverlust aus dem Schockindex nach der Formel zu errechnen:

$$y \text{ (Blutvolumendefizit in \%)} \sim 13 + 13x \text{ Schockindex}$$

E) DISKUSSION

a) Untersuchte Gruppen

Dem Kollektiv von Patienten wurde hier eine Gruppe von gesunden Probanden gegenübergestellt, die zeigen sollten, wie der Körper allein auf einen Blutverlust reagiert, ohne sonst in anderer Weise geschädigt zu sein. Das wird erforderlich, wenn man bedenkt, daß ein Trauma nicht nur von Blutungen begleitet ist, daß vielmehr Alterationen wie Schmerz, Angst und das Nacherleben der Traumasituation einen großen Einfluß auf die Mechanismen ausüben, die das Kreislaufverhalten regulieren, wie auch GERSMEYER und YASARGIL (21) ausdrücklich betonen. In Momenten psychischer Beanspruchung wird aus Speichergranula Katecholamin ausgeschüttet, das durch Erregung von beta-Rezeptoren die Schlagfrequenz und -stärke des Herzens steigert, durch Erregung von alpha- und beta-Rezeptoren die Kapillaren der Haut verengt und die der Muskulatur erweitert. Dies geschieht in wechselndem Umfang, abhängig von der Stärke der Katecholaminausschüttung.

Die Patientengruppe selbst wurde nicht nach den Arten und Lokalisationen der Verletzungen untergruppiert. Einmal sollten die Untersuchungen in dieser Arbeit für die Situationen in der täglichen Praxis angestellt werden. Gerade dann kommt es oft vor, daß Patienten Verletzungen am ganzen Körper erleiden mußten und die Zuordnung zu einer bestimmten Untersuchungsgruppe unmöglich wäre. Zum anderen wäre aus dem Grund der zu geringen Patientenzahl in den einzelnen Untergruppen eine statistische Auswertung nicht mehr möglich gewesen. Allerdings ergab sich eine Unterteilung in Patienten, die nicht länger als 24 Stunden in stationärer Behandlung waren

(akute Blutverluste) und in Verletzte, die sich länger als 24 Stunden in Behandlung befanden (chronische Blutungen). Auch hier wurden die Patientengruppen schon so klein, daß die durchgeführten multiplen linearen Korrelationsrechnungen in ihrer Aussage vorsichtig bewertet werden müssen.

b) Methode der Blutvolumenmessung mit dem Volemetron

Für die Blutvolumenmessung mit dem Volemetron kann mit Jod ¹³¹ markiertes Albumin (RIHSA = Radio-iodined human serum albumine) oder Chrom ⁵¹ markierte Erythrozyten verwendet werden.

Obwohl das Albumin, wie DAGHER et.al. (15) beschreiben, zu einem Teil in den Extrazellulärraum abwandert, mit dem Urin ausgeschieden und auch in der Schilddrüse abgelagert wird und das Jod durch Spaltvorgänge abgebaut wird, wie GIEBEL und HOPATZ (22) feststellten, findet RIHSA häufigere Anwendung, als die mit Chrom ⁵¹ markierten Erythrozyten, weil es sich nach WILLIAMS und FINE (53) länger aufbewahren und leichter handhaben läßt.

AHNEFELD, FREY und HALMAGYI (4), WILLIAMS (54), WILLIAMS und FINE (53) geben die Aktivitäten der verwendeten Dosen als zwischen 2,5 und 5,0 Mikrocurie liegend an. Wie BUCK-WALTER et.al. (12) aber nachwiesen sinkt die Meßgenauigkeit mit der Dosis.

Für die Mischungszeit der Testmenge mit dem Blutvolumen fanden ROMINGER und FLANDRFAU (43), WILLIAMS (58), WILLIAMS und FINE (57) 10 - 15 Minuten als ausreichend.

Für die Blutvolumenmessungen bei Schockpatienten ist es ratsam, 15 Minuten als Minimum der Mischungszeit anzusehen, da im Schock, wie NOBLE und GREGERSEN (37,38) angeben, verlängerte Mischungszeiten zu erwarten sind; da im Schock der venöse Zustrom zum Herzen, und damit das ausgeworfene Volumen verringert ist, wird dies ohne weiteres verständlich.

Eventuelle Dosisfehler bei der Durchführung des Testes, sofern keine paravenöse Injektion erfolgte, gehen in die erste und zweite Messung (premix- und postmix sample) ein und heben sich bei der Berechnung auf.

So kann die Methode der Blutvolumenmessung mit dem Volemetron als ausreichend genau für klinische Belange bezeichnet werden, worüber sich AHNEFELD, FREY und HALMAGYI (4), AHNEFELD, HALMAGYI und ÜBERLA (6), ALLGÖWER und STUDER (7), HALMAGYI und ÜBERLA (25), ROMINGER und FLANDREAU (42), SCHNEIDER (46), WILLIAMS und FINE (53) einig sind.

c) Das Verhalten des systolischen Blutdrucks bei Blutvolumenverlust

Die Beurteilung der Größe von Blutvolumenverlust anhand des systolischen Blutdrucks erfordert normalerweise die Kenntnis der ursprünglichen Blutdruckhöhe. Ein Beispiel macht dies deutlich:

Ohne den Ausgangsblutdruck zu wissen, könnte man, nur auf den systolischen Blutdruck angewiesen, bei einem Hypotoniker mit einem Blutdruck von 90 mm Hg eine Hypovolämie vermuten, wohingegen bei einem anderen Patienten ein Blutdruck von 140 mm Hg normal erscheint, wobei dieser Patient als Hypertoniker von sonst 200 mm Hg einen schweren Blutverlust erleiden mußte.

Im Notfall jedoch ist der Arzt meist nur auf die momentan erhaltenen Blutdruckwerte angewiesen und wird deshalb bestrebt sein, zu erfahren, inwieweit er den Zahlenwert des systolischen Blutdrucks zur Abschätzung der Kreislagsituation bei einem Schockpatienten heranziehen kann.

BURRI (14), der Patienten mit akuter Hypovolämie untersuchte, stellte fest, daß ein systolischer Blutdruck über 140 mm Hg einen Blutverlust von mehr als 25 % praktisch immer ausschließt. Ein alleiniger Blutverlust von 25 %, und weniger schließt aber wiederum eine akute Lebensgefahr aus.

Weiterhin fand BURRI (14), daß die meisten Patienten mit einem systolischen Blutdruck von mehr als 100 mm Hg weniger als ein Viertel ihres Blutvolumens verloren hatten, ein normaler systolischer Blutdruck schließt jedoch größere Verluste nicht aus. Offenbar war bei diesen Patienten mit Blutdruckwerten über 100 mm Hg und normal eine ausgeprägte Kreislaufzentralisation eingetreten, in der der Blutdruck lange Zeit weitgehend aufrechterhalten bleibt, wie es GERSMEYER und YASARGIL (21) beschreiben. Zudem bewirkt Schmerz häufig eine Steigerung des Blutdrucks (GERSMEYER und YASARGIL (21)). Auf der anderen Seite besteht die Möglichkeit, daß in dieser Gruppe viele Hypertoniker untersucht wurden, bei denen auch, bestätigt durch das Untersuchungsergebnis, noch bei Blutverlusten von mehr als 25 % der Blutdruck normal bleibt.

Die eigenen Untersuchungen bestätigen im wesentlichen die Ergebnisse BURRI (14). Die Säulendarstellungen (Abbildung 1 im Anhang) für die Patientengruppe mit akuten Blutverlusten machen deutlich, daß selbst bis zu einem Blutverlust von 40 % des Sollvolumens der systolische Blutdruck (im Mittel) beträchtlich über 100 mm Hg bleibt. Erst bei Verlusten von 50 % und mehr liegt der Mittelwert des systolischen Blutdrucks weit unter 100 mm Hg, also bei Blutverlusten, die äußerste Lebensgefahr mit sich bringen.

Bei Blutverlusten zwischen einem Viertel und einem Drittel des Sollvolumens, liegt augenscheinlich die Grenze der Kompensation. So wie bereits erwähnt, lag bei 100 Fällen der Fälle systolische Werte um oder unter 100 mm Hg, so fand BURRI (14), weiterhin wiesen die meisten Fälle mit einem systolischen Blutdruck unter 100 mm Hg einen Verlust von einem Drittel der zirkulierenden Blutmenge oder mehr auf; bei Verlusten über 40 % des Sollwertes bildeten Blutdruckwerte über 100 mm Hg eine Ausnahme. Es fehlt zwar eine Beschreibung der Zustandsgleichung, doch hatte es sich um

Verlusten offenbar die Dekompensation des Kreislaufs in vollem Umfang eingesetzt und das Schockgeschehen die Ausgangslage des Blutdrucks ganz in den Hintergrund gedrängt.

Eine Gruppe von Patienten mit chronischen Blutverlusten läßt schon in der Darstellung mittels Säulendiagramm (Abbildung 2 im Anhang) einen Zusammenhang zwischen Abfall des systolischen Blutdrucks und Ausmaß des Volumenverlustes vermissen: der Mittelwert des systolischen Blutdrucks liegt bei Patienten mit Blutverlusten zwischen 10 und 20 % unter 100 mm Hg, erreicht aber in der Patientenuntergruppe bis 40 % Blutverlust wieder eine Größe von mehr als 120 mm Hg.

Zudem läßt sich auch in der statistischen Auswertung kein Zusammenhang zwischen systolischem Blutdruck und Blutverlust sichern (Korrelationskoeffizient - 0,35 bei $p > 5 \%$).

Dagegen bestätigen die Korrelationsrechnungen in der Patientengruppe mit akuten Blutverlusten und auch in der Kontrollgruppe der Probanden (ohne Trauma), daß man bei sinkendem systolischem Blutdruck einen steigenden Blutverlust erwarten darf (Korrelationskoeffizient - 0,33 bei $p < 5 \%$ bzw. - 0,21 bei $p < 1 \%$). Es ist also durchaus von Wert, eine kontinuierliche Blutdruckkurve zur Kreislaufüberwachung zu führen, womit eine klinische Erfahrung bestätigt wird.

d) Das Verhalten der Pulsfrequenz bei Blutvolumenverlust

Wie die, für diese Arbeit durchgeführten Korrelationsrechnungen ergaben, besteht in der Patientengruppe mit akuten Blutverlusten kein gesicherter Zusammenhang zwischen Blutverlustmenge und Verhalten der Pulsfrequenz (Korrelationskoeffizient 0,05 $p > 5 \%$). Untersuchungen in einer Kontrollgruppe von Probanden ohne Trauma führen zum gleichen Ergebnis (Korrelationskoeffizient 0,09 bei $p > 5 \%$). Ein Blick auf das Säulendiagramm (Abbildung 3

im Anhang) macht bildlich klar, wie wenig Blutverlust und Pulsfrequenz voneinander abhängig sind: der arithmetische Mittelwert der Pulsfrequenz liegt bei Patienten von 0 bis 20 % Verlust über 100/Min., in der nächsten Untergruppe (20 - 30 % Verlust) unter 100/Min., von 30 - 50 % Verlust wieder weit über 100/Min. und fällt in der Patientenuntergruppe bis 60 % Verlust auf den zweitniedrigsten Wert ab.

Die eigenen Ergebnisse weichen demnach von BURRIS (14) Erfahrungen ab, der eine statistisch gesicherte Korrelation zwischen Pulsfrequenz und Volumenverlust fand, vorausgesetzt allerdings, daß es sich nicht um intraperitoneale Blutungen handelte. Andererseits macht BURRI (14) aber wieder Angaben, die auf eine uneinheitliche Reaktion der Pulsfrequenz hindeuten und die sich folgendermaßen zusammenfassen lassen: die meisten Patienten mit Pulszahlen über 100/Min. wiesen auch Blutverluste über 15 % des Sollvolumens auf, doch kommen bei vielen Patienten mit Verlusten über 1/3 des Sollblutvolumens auch Pulszahlen unter 100/Min. vor, wenn auch dann Frequenzen unter 80/Min. selten sind. Andererseits zeigt aber ein großer Teil von Patienten mit Verlusten von 20 % und weniger Tachykardie von über 100/Min..

Eine Tachykardie schon bei geringsten Blutverlusten deutet an, daß eine Katecholaminausschüttung, hervorgerufen durch Schmerz und psychische Läsionen einer Zentralisation weit vorausgeht. Eine normale Pulsfrequenz auch bei höheren Blutverlusten ließe sich mit einer vagovasalen Synkope bzw. vagovasalen Traumreaktion (GERSMEYER und YASARGIL (21)) erklären.

Die Pathophysiologie dieser vagovasalen Reaktion ist, obwohl das Zustandsbild besonders seit DUESBERG und SCHROEDER (17) allgemein geläufig ist, weitgehend unklar, weil schwer zu untersuchen (GERSMEYER und YASARGIL (21)). Einzig bei

Blutungen in die Buchhöhle wäre die Bradykardie als ein im Sinne des Goltz'schen Klopfversuchs eingetretenes Ereignis deutbar. Zusammenfassend kann man, jedenfalls im Rahmen dieser Arbeit, sagen, daß es praktisch unmöglich ist, nur anhand der Herzfrequenz Rückschlüsse auf das Ausmaß etwa eingetretener Blutverluste bei akut traumatisierten Patienten zu schließen.

Anders als bei der Patientengruppe mit akuten Blutverlusten (Patientengruppe A) und bei der Probandengruppe bietet sich das Bild in der Patientengruppe mit chronischen Blutungen (Patientengruppe B).

In dieser Patientengruppe B ist die Abhängigkeit der Pulsfrequenz vom Blutverlust ziemlich stark, wie die statistische Auswertung ergab (Korrelationskoeffizient - 0,45 $p < 5\%$). Erstaunlicherweise sinkt aber die Pulsfrequenz mit steigendem Blutverlust, wie der negative Korrelationskoeffizient und ein Blick auf die Säulendarstellung (Abbildung 4 im Anhang) lehrt.

Somit ist es gerechtfertigt, bei Patienten mit chronischen Blutverlusten aus der Pulsfrequenz auf die prozentuale Menge des Blutverlustes zu schließen: je niedriger die Pulsfrequenz, desto größer der Blutverlust, allerdings muß man für einen geringen Blutverlust eine hohe Pulsfrequenz beträchtlich über 100/Min. veranschlagen. Eine Erklärung für dieses Phänomen kann man nicht ohne weiteres geben.

Nach GERSMEYER und YASARGIL (21) soll das Vasomotorenzentrum keiner Erschöpfung unterliegen und auch der Katecholaminspiegel soll selbst nach lange andauernden Schockzuständen nie erniedrigt, sondern erhöht sein; jedoch ist es durchaus denkbar, daß die Kreislaufzentren in der Medulla oblongata und in der Pons und die Glomera im Thoraxraum durch die langandauernde Hypoxie und Acidose so geschädigt werden, daß eine Hypovolämie nicht mehr mit

einer adäquaten Tachykardie beantwortet werden kann. Zudem schwächt die Hypoxie und Acidose die Katecholaminwirkung auf das Herz ab.

e) Das Verhalten des Schockindex bei Blutvolumenverlust

In eigenen Untersuchungen stellte sich heraus, daß Schockindexwert und prozentualer Blutverlust bei gesunden Probanden recht gut miteinander verknüpft sind (Korrelationskoeffizient 0,16 mit p = wenig größer als 1 %).

Obwohl jedem Probanden 400 ml Blut entnommen worden war, das entspricht einem Verlust von im Mittel 6,38 % des Anfangsvolumens (Extremwerte 4,54 % und 8,74 %), veränderte sich der Zahlenwert des Schockindex nur gering. Der Mittelwert des Schockindex vor der Blutentnahme war 0,62 (Extremwerte 0,40 und 0,88), nach der Blutentnahme 0,61 (Extremwerte 0,40 und 0,88).

Dabei wies keiner der Probanden Anzeichen eines Schocks auf. Man sieht also, daß ein Blutverlust allein, vielleicht bis zur 25 % Grenze, noch keinen Schock hervorruft. Zum Blutverlust müssen noch andere Faktoren wie Angst, Schmerz, seelisches Trauma kommen, um einen Schock erzeugen zu können. Überzeugende Beispiele dafür sind untersuchte Schockpatienten: solche mit akuten Blutungen und gemessenen Blutverlusten von 0 - 10 % des Sollvolumens wiesen einen mittleren Schockindex von 0,86 auf, solche mit chronischen Blutverlusten zwischen 0 und 10 % einen mittleren Schockindex von 0,99.

Darüberhinaus konnten eigene Untersuchungen die Erfahrung BURRIS (14) bestätigen und auch für Patienten mit akuten Blutverlusten eine statistische Abhängigkeit des Schockindexwertes von der Größe des Blutvolumenverlustes nachweisen. Allerdings waren die Korrelationsrechnungen bei BURRIS (4) signifikant, die dieser Arbeit nur statistisch auffällig.

Das liegt sicher darin, daß hier keine Unterteilung in Verletzungsarten vorgenommen wurde und daß eine lineare Korrelation errechnet wurde (Korrelationskoeffizient 0,36, p 5 %). BURRI (14) dagegen unterteilte sein Patientenkollektiv in Verletzungsarten: innere Blutungen, Extremitätenverletzungen, abdominale Blutungen, Thoraxverletzungen und stellte seine Korrelationsrechnungen mit dem natürlichen Logarithmus des Schockindex an. Dabei stellte er fest:

"Die Ursache eines Blutverlustes beeinflußt den Schockindex signifikant. Akute Hämorrhagien infolge Thoraxverletzungen bringen gegenüber inneren und Extremitäten-Blutungen signifikant höhere, intraperitoneale Volumenverluste dagegen signifikant schwächere Veränderungen des Schockindex".

Wie aus der Säulendarstellung für Patienten mit akuten Blutverlusten (Abbildung 5 im Anhang) ersichtlich ist, weisen erst die Untergruppen IV, V und VI (d.h. mit Blutverlusten zwischen 30 und 60 %) einen Schockindexwert auf, der im Mittel über 1,0 liegt. Auf der anderen Seite schwankt der Schockindex bei den Untergruppen I mit III (Blutverluste von 0 - 30 % des Sollvolumens) zwischen (im Mittel) 0,77, bei Untergruppe III (Blutverluste zwischen 20 % und 30 %) und 0,98 bei Untergruppe II (Blutverluste von 10 - 20 %).

Damit entsprechen die eigenen Ergebnisse denen BURRIS (14) nicht ganz, der offensichtlich kontinuierlicher ansteigende Schockindexwerte fand und das so darstellt:

"Bei Volumenverlusten unter 25 % des Sollvolumens zeigen die meisten Patienten einen Schockindex unter 1,0. Nach einem Verlust zwischen einem Viertel und einem Drittel der zirkulierenden Blutmenge verteilen sich die Schockindexwerte unter und über die 1,0 Linie. Die Werte über 1,0 haben aber bereits Übergewicht.

Bei ausgedehnten Verlusten über ein Drittel des Sollwertes zeigt die überragende Mehrzahl der Patienten einen Schockindex von über 1,0".

Im Gegensatz zu BURRI (14), der 176 Patienten für seine Untersuchungen zur Verfügung hatte, konnten für diese Arbeit nur 31 Patienten mit akuten Blutungen untersucht werden. Dies erklärt vielleicht die Diskrepanz im Verhalten des Schockindex bei Blutverlusten unter 30 % des Sollvolumens, weil bei einer Mittelwertberechnung sich ein einzelner stark abweichender Wert in einer kleinen Gruppe wesentlich mehr bemerkbar macht, als in einer großen. Bei Verlusten über 30 % liegt der Schockindex allgemein über 1,0, was sich leicht dadurch erklären läßt, daß zumindest der systolische Blutdruck von solchen Verlusten an eine starke Falltendenz aufweist, wobei sich zwar die Pulsfrequenz im großen und ganzen uneinheitlich verhält, im wesentlichen aber doch über 100/Min. liegt, wie auch Beispiele aus der Literatur lehren.

In dieser Arbeit wurde auch eine Patientengruppe mit chronischen Blutverlusten (mehr als 24 Stunden in Behandlung) untersucht.

Durch die angestellte lineare Korrelationsrechnung ließ sich kein statistischer Zusammenhang zwischen der Größe des Blutverlustes und dem Schockindex sichern (Korrelationskoeffizient - 0,14 bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit, die wesentlich größer als 5 % ist).

Eine Regressionsrechnung war für diese Patientengruppe daher nicht sinnvoll.

Aus der Säulendarstellung für diese Patientengruppe (Abbildung 6 im Anhang) läßt sich eher eine Abwärtstendenz herauslesen, d.h. der Schockindex würde bei steigendem Blutverlust fallen. Schuld daran ist sicher das erstaunliche Verhalten der Pulsfrequenz in dieser Gruppe: fallende Pulsfrequenz bei steigendem Blutverlust.

f) Schockformel zur Schätzung des Blutverlustes in Prozent des Sollblutvolumens

Die Errechnung einer Korrelation und Regression mit dem natürlichen Logarithmus des Schockindex (BURRI (14)) wird praktischen Belangen nicht gerecht. Eine Formel mit dem Logarithmus des Schockindex wäre zu schwierig, als daß man mit ihr in der Praxis schnell den Blutvolumenverlust aus dem Schockindex errechnen könnte.

Eine lineare Regressionsrechnung erbringt eine Formel zur Schätzung des Blutverlustes aus dem Schockindex, die so einfach ist, daß man sie schnell im Notfall anwenden kann.

Nachdem es nun gelungen war, eine lineare Korrelation zwischen Schockindex und Blutvolumenverlust bei akut Traumatisierten nachzuweisen, war es auch gerechtfertigt, eine lineare Regressionsrechnung anzustellen, um eine einfache Formel zu finden, anhand derer man den prozentualen Blutverlust aus dem Schockindex schätzen kann.

Bei Patienten mit akuten Blutverlusten ist es zulässig, den Blutverlust aus dem Schockindex nach folgender Formel zu berechnen:

$$y \text{ (Blutvolumendefizit in \%)} \sim 13 + 13 \times \text{Schockindex}$$

III. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde das Verhalten des Schockindex und zusätzlich der Pulsfrequenz und des systolischen Blutdrucks in Abhängigkeit vom prozentualen Blutvolumenverlust untersucht, und wie weit sich aus diesen Parametern auf die verlorene Blutmenge Rückschlüsse ziehen lassen.

Dazu standen eine Gruppe von 31 Patienten mit akuten Blutverlusten und eine andere von 19 Patienten mit chronischen Blutverlusten zur Verfügung.

Zur Kontrolle und zum Vergleich wurde eine Gruppe von 180 gesunden männlichen Probanden im Alter von 19 - 24 Jahren in gleicher Weise untersucht, die nach Alter, Größe und Gewicht eine homogene Untersuchungsgruppe bildeten.

Die Ergebnisse waren folgende:

- A) Nur bei den Probanden und den akut blutenden Patienten sinkt der systolische Blutdruck mit steigendem Blutvolumendefizit.

Eine kontinuierlich geführte Blutdruckkurve gibt aber nur Aufschluß darüber, ob eine Blutung fortbesteht oder nicht, nicht aber über die schon bestehende Verlusthöhe.

Damit wurde eine klinische Erfahrung bestätigt.

- B) Die Pulsfrequenz in der Probandengruppe und in der Patientengruppe mit akuten Blutungen ist nicht mit dem Blutverlust korreliert.

Überraschenderweise zeigt in der Patientengruppe mit chronischen Blutverlusten die statistisch auffällige Korrelation an, daß mit steigendem Blutverlust die Pulsfrequenz absinkt. Allerdings bestehen bei geringen Blutverlusten hohe Pulsfrequenzen von weit über 100/Min., die dann mit größerem Blutverlust sinken.

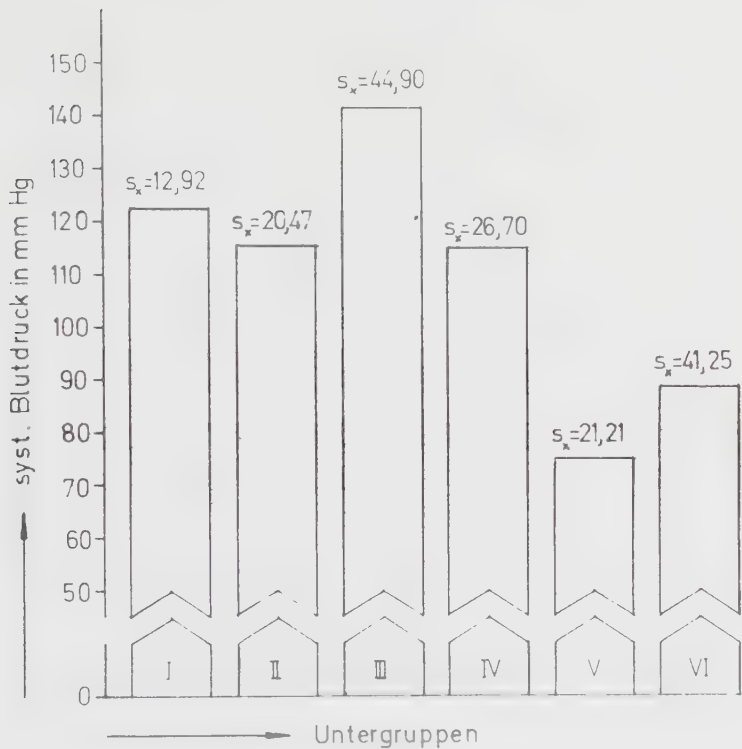
- C) Nur bei gesunden Probanden und bei Patienten mit akuten Blutverlusten ist der Schockindex mit dem Blutverlust korreliert, nicht aber bei Patienten mit chronischen Blutungen. Der prozentuale Blutvolumenverlust bei akut traumatisierten Patienten lässt sich aus dem Schockindex nach der Formel errechnen:

Blutvolumendefizit in % $\sim 13 + 13 \times \text{Schockindex}$

IV. ANHANG

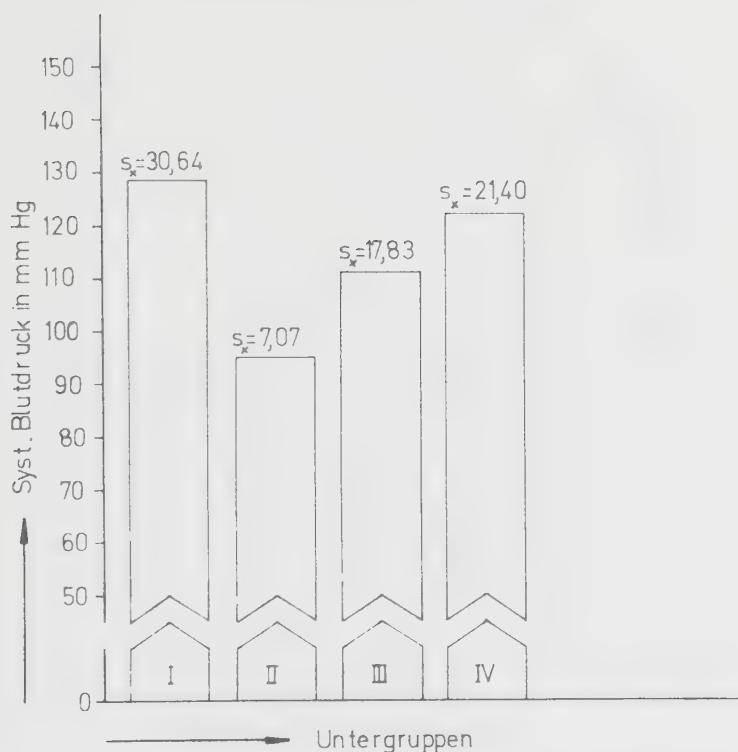
Graphische Darstellungen

Abb.1 Säulendiagramm der Abhängigkeit des syst. Blutdrucks vom Blutvolumen - verlust in der Patientengruppe A



Untergruppe	I	≐	Blutverlust von	0 - 10 %
"	II	≐	" "	10 - 20 %
"	III	≐	" "	20 - 30 %
"	IV	≐	" "	30 - 40 %
"	V	≐	" "	40 - 50 %

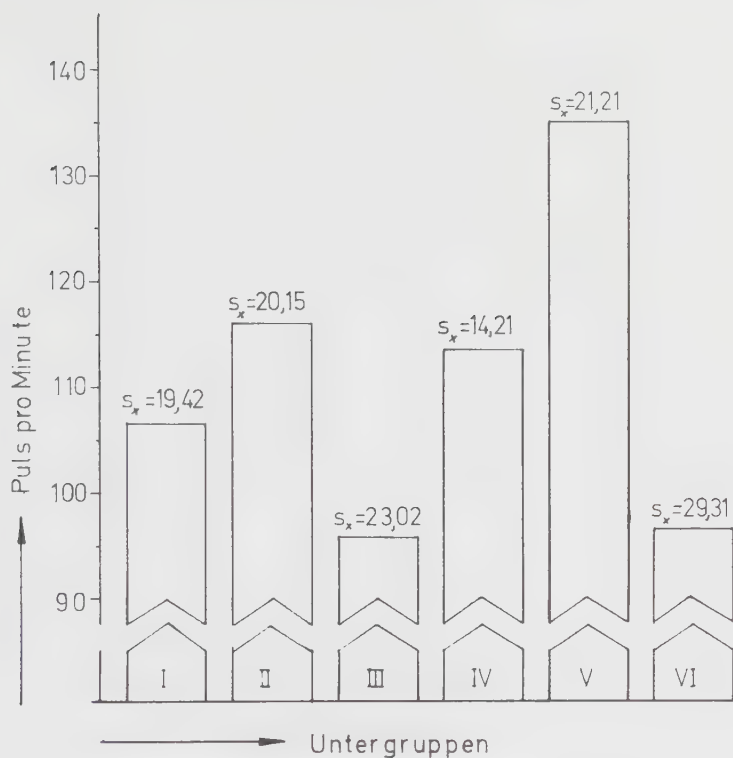
Abb. 2 Säulendiagramm der Abhängigkeit des syst. Blutdrucks vom Blutvolumen - verlust in der Patientengruppe B



Untergruppe I	≐	Blutverlust von	0 - 10 %
.. II	≐	.. "	10 - 20 %
.. III	≐	.. "	20 - 30 %
.. IV	≐	.. "	30 - 40 %

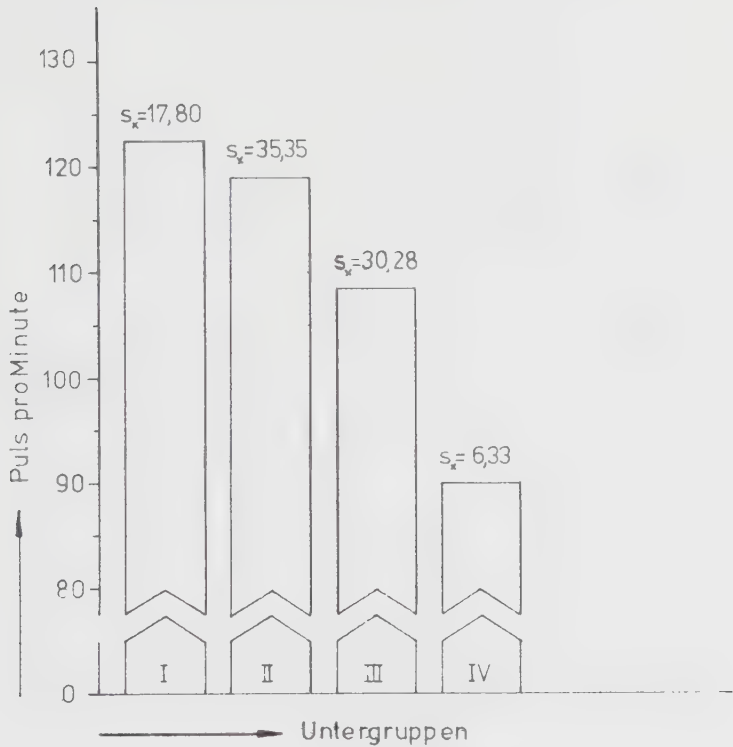
Die Untergruppen V und VI sind nicht dargestellt ,
da nur jeweils ein Patient

Abb 3 Säulendiagramm der Abhängigkeit der Pulsfrequenz vom Blutvolumenverlust in der Patientengruppe A



Untergruppe I	≐	Blutvolumenverlust von 0 - 10 %
.. II	≐	.. 10 - 20 %
.. III	≐	.. 20 - 30 %
.. IV	≐	.. 30 - 40 %
.. V	≐	.. 40 - 50 %
.. VI	≐	.. 50 - 60 %

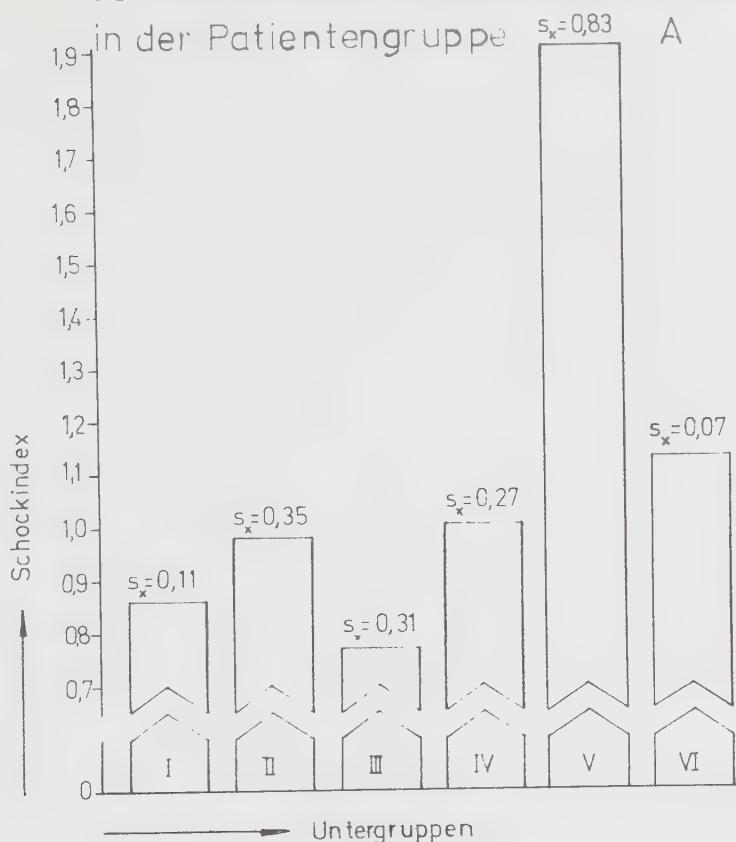
Abb 4 Säulendiagramm der Abhängigkeit der Pulsfrequenz vom Blutvolumenverlust in der Patientengruppe B



Untergruppe I	≐	Blutvolumenverlust von 0 - 10 %
" II	≐	" " 10 - 20 %
" III	≐	" " 20 - 30 %
" IV	≐	" " 30 - 40 %

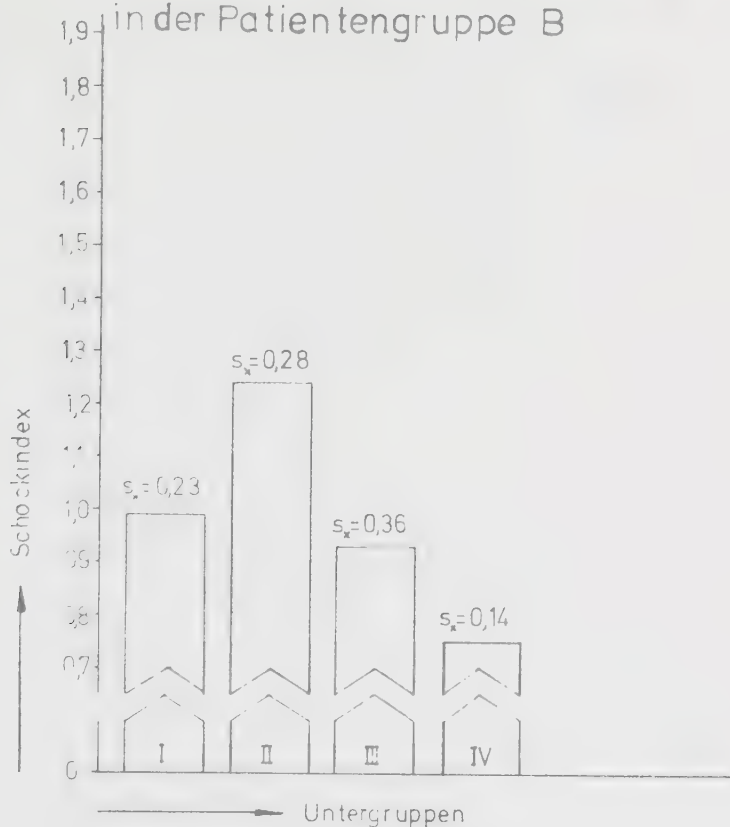
Die Untergruppen V und VI sind nicht dargestellt, da nur jeweils ein Patient

Abb. 5 Säulendiagramm der Abhängigkeit des Schockindex vom Blutvolumenverlust in der Patientengruppe A



Untergruppe I	≐	Blutvolumenverlust von 0 - 10 %
.. II	≐	.. 10 - 20 %
.. III	≐	.. 20 - 30 %
.. IV	≐	.. 30 - 40 %
.. V	≐	.. 40 - 50 %
.. VI	≐	.. 50 - 60 %

Abb. 6 Säulendiagramm der Abhängigkeit des Schockindex vom Blutvolumenverlust in der Patientengruppe B



Untergruppe I	≐	Blutvolumenverlust von 0 - 10 %
.. II	≐	.. 10 - 20 %
.. III	≐	.. 20 - 30 %
.. IV	≐	.. 30 - 40 %

Die Untergruppen V und VI sind nicht dargestellt, da nur jeweils ein Patient

Abb. 7 Korrelationsdiagramm der Abhängigkeit
des Schockindex vom Blutvolumenverlust

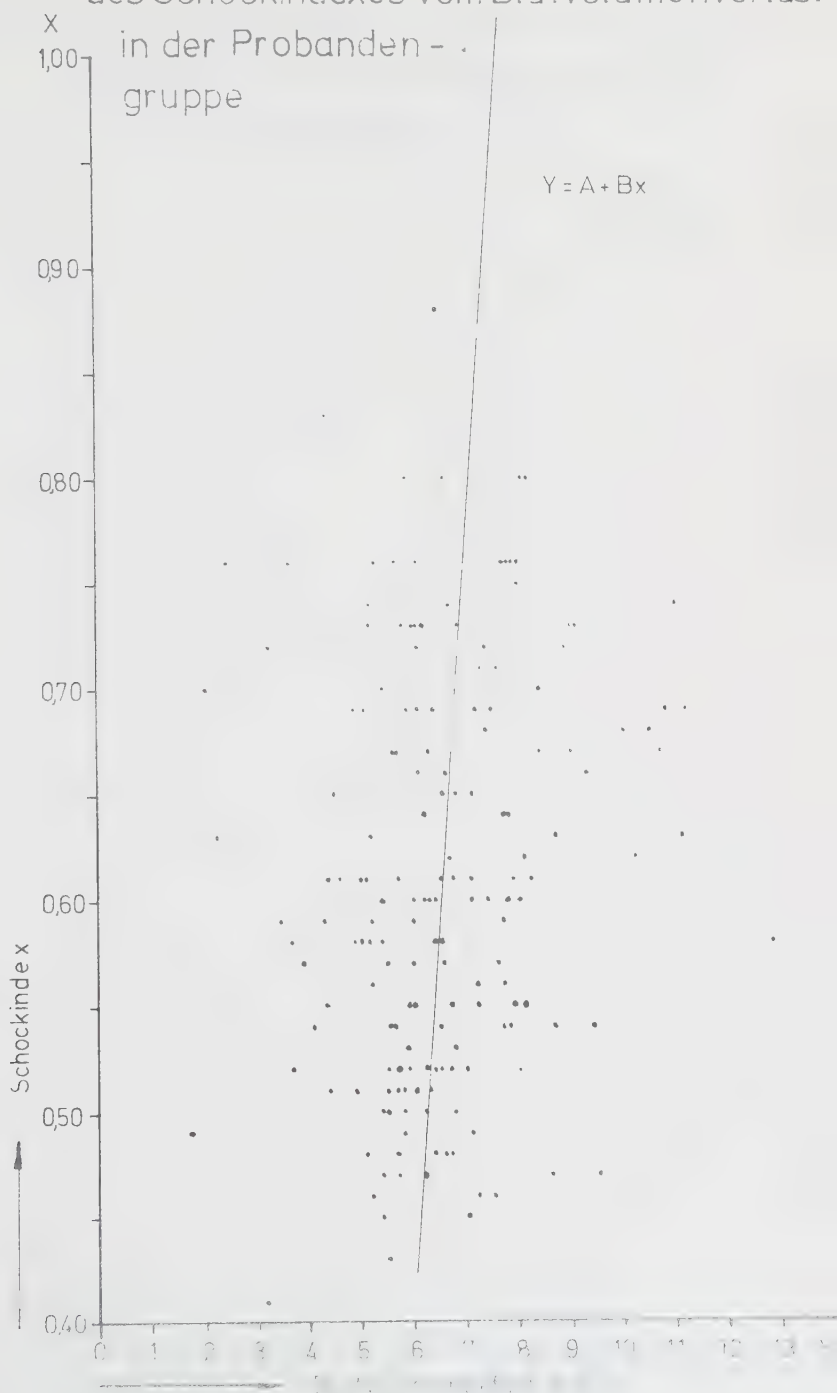


Abb.8 Korrelationsdiagramm der Abhängigkeit des Schockindex vom Blutvolumenverlust in der Patientengruppe A

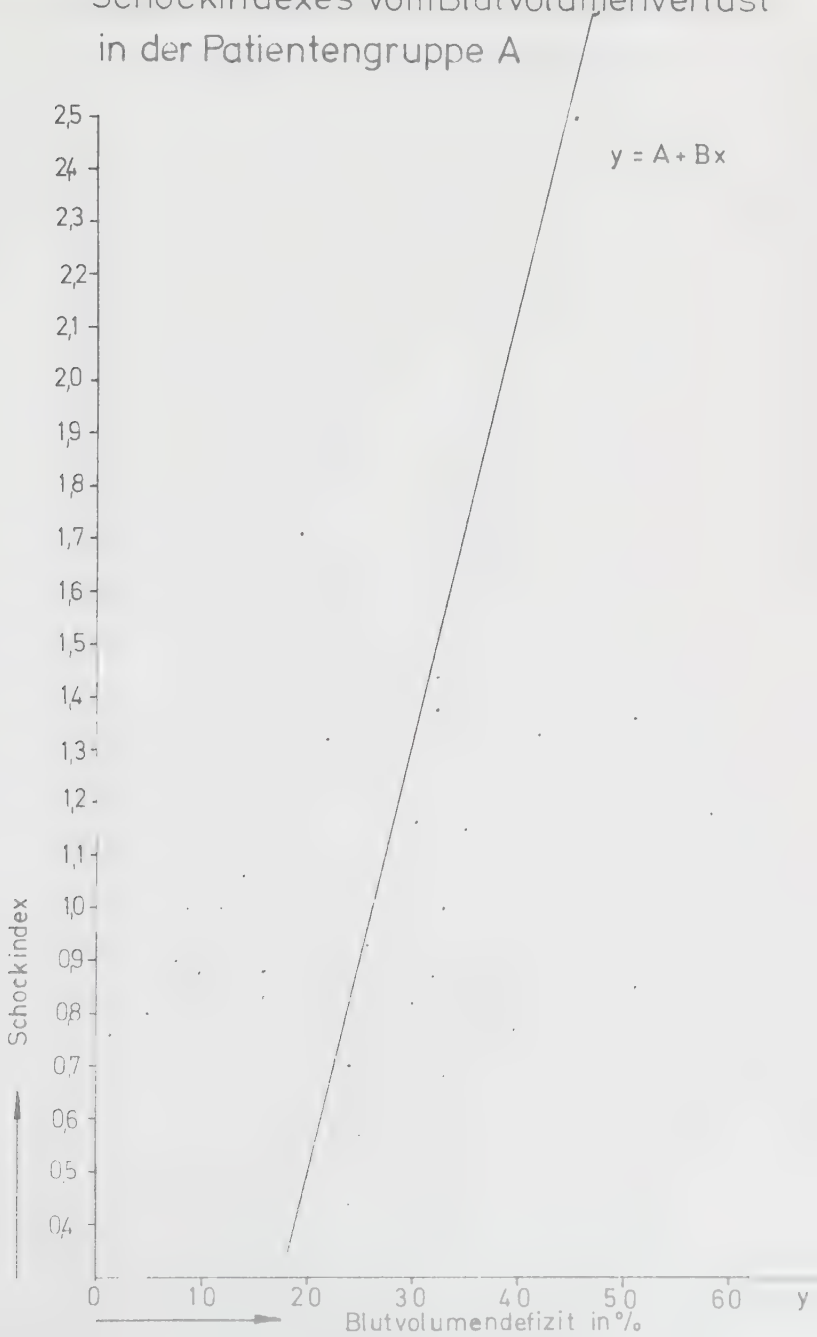
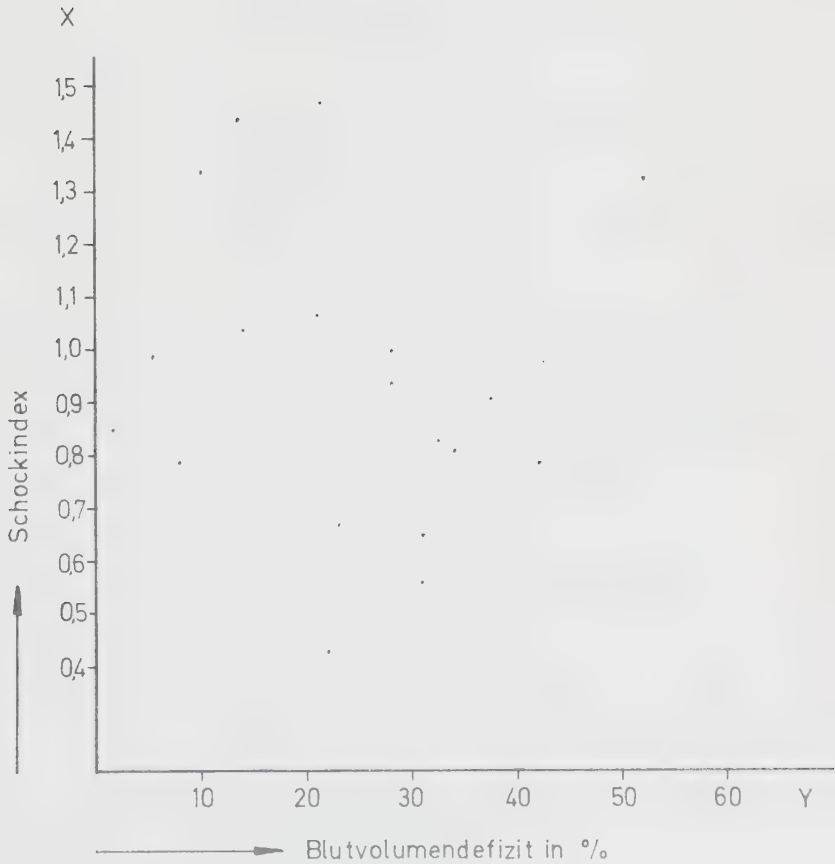


Abb. 9 Korrelationsdiagramm der Abhängigkeit
des Schockindex vom Blutvolumen-
verlust in der Patientengruppe B



V. LITERATURVERZEICHNIS

1. Ahnefeld, F.W.: Ergebnisse der Blutvolumenbestimmung
mit dem Volemetron
In: Horatz, K. und R. Frey (Hrsg.):
Schock und Plasmaexpander
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer
(1964)
2. Ahnefeld, F.W. und M. Allgöwer:
Der Schock, Entstehung, Verlauf und
Therapie.
DMW 87, 425 ff. (1962)
3. Allgöwer M. und C. Burri:
Schockindex
DMW 43, 1947 ff. (1967)
4. Ahnefeld, F.W., R. Frey und M. Halmágyi:
Die Blutvolumenbestimmung mit radioaktiven
Isotopen zur Verhütung von Irrtümern in
der Anzeigestellung zur Bluttransfusion
von Blutersatzmitteln.
Bibl. Haemat. 16, 323 ff. (1963)
5. Ahnefeld, F.W., R. Frey und M. Halmágyi:
Erkennung, Verhütung und Behandlung des
Schocks in den operativen Fächern.
Der Internist, 3, 543 ff. (1962)
6. Ahnefeld, F.W., M. Halmágyi und K. Überla:
Untersuchungen über die Volumenwirkung
von Blut, Plasma und kolloidalen Volumen-
ersatzmitteln.
Langenbecks Arch. klin.Chir. 313, 114 ff.
(1965)
7. Ahnefeld, F.W., M. Halmágyi und K. Überla:
Untersuchung zur Bewertung kolloidaler
Volumenersatzmittel.
Der Anaesthesist, 14, 137-143 (1965)

8. Allgöwer M. und E. Studer:
Methodik und Ergebnisse einer Schnellbestimmung des Blutvolumens mit Jod¹³¹ in der Klinik.
Langenbecks Arch. klin.Chir., Kongreßband 301, 122 ff. (1962)
9. Buchborn, E.: Schock und Kollaps
In: Hdb. Inn.Med., Bd. 9, 4.Aufl., 952 ff.
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer (1960)
10. Buchborn, E.: Therapie des Schocks
Ärztl. Praxis 19, 1299 ff. (1967)
11. Buchborn, E.: In: Genese und Therapie des hämorrhagischen Schocks.
Stuttgart, Thieme (1965)
12. Buckwalter, I.A. et.al.:
Blood Volume Measurement With A New Instrument.
Arch.Surg. 86, 874-882 (1963)
13. Burri, C.:
Arterieller Blutdruck, Puls, "Schockindex" und zentraler Venendruck bei 30 hypovolämischen Patienten.
Langenbecks Arch. klin.Chir., 320, 1-7 (1968)
14. Burri, C.:
Die einfachen Kreislaufgrößen beim chirurgischen Patienten.
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer (1971)
15. Dagher, F.J., et.al.:
Blood Volume Measurement, A Critical Study.
Advances In Surgery, 1, 69 ff. (1965)
16. Dürr, F.:
Therapie von Schockzuständen bei Volumenmangel und Herzinfarkt.
Therapiewoche 19, 780 ff. (1969)
17. Duesberg, R. und W. Schroeder:
Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustände.
Leipzig, Hirzel (1944)

18. Fuchsig, P. und H. Vagacs:
Das Blutvolumen im traumatischen Schock.
Wien, Klin.Wschr. 29, 77 ff. (1964)
19. Geigy, A.G.: Wissenschaftliche Tabellen
7. Auflage (1968)
20. Gelin, E.F.: Der Kreislaufkollaps.
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer (1961)
21. Gersmeyer, E.F. und E.C. Yasargil:
Schock und Kollapsfibel.
Stuttgart, Thieme (1970)
22. Giebel, O. und K. Horatz:
Kritisches zur Volumenbestimmung mit Hilfe
radioaktiver Isotopen.
In: Horatz, K. und R. Frey (Hrsg.): Probleme
der Intensivbehandlung.
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer (1966)
23. Grable, E.: Measurement Of Blood Volume In Patients And
Experimental Animals.
In: Symposion On Blood Volume.
Amer. Surg. 30, 379 ff. (1964)
24. Grable, E.J., J. Fine, J. Israel und J.A. Williams:
Blood Volume In Experimental Endotoxic And
Hemorrhagic Shock.
Amer. Surg. 157, 361 ff. (1963)
25. Halmágyi, M. und K. Überla:
Experimentelle Untersuchungen mit kolloidalen
Volumenersatzmitteln.
Zit. nach: Meyer, Ingo: Klinische Untersuchungen
über den Einfluß kolloidaler Volumenersatzmittel
und Ringer-Lactat-Lösung auf den dekompensier-
ten hypovolämischen Schock.
Med. Diss. Ulm (1969)
26. Hirsch, H.: Blutvolumenbilanzierung mit Hilfe der Ganglien-
blockade.
Med.Mschr. 23, 150 ff. (1969)
27. Jüngst, B.K.: Der Schock und seine Behandlung im Kindesalter
Arch.f.Kinderheilkunde 177, (1968) Sonderdruck

28. Keith, N.M.: Blood Volume In Shock
Spec.Rep.Ser.Med.Res.Coun. (Lond.)
26/27, (1919)
29. Kirchner, E.: Schock und zentraler Venendruck
MMW 109, 1846 ff. (1967)
30. Lewis, T.: Lecture On Vagovasal Syncope And Carotid
Sinus Mechanism.
Brit.J.Med. 1, 918 ff. (1932)
31. Lutz, H.: Der hypovolämische Schock
Der prakt. Arzt 4, 403 ff. (1971)
32. Lutz, H.: Differenzierung verschiedener Formen des
Schocks durch einfache Meßverfahren.
DMW 91, 1043 ff. (1966)
33. Meyer, I.: Klinische Untersuchungen über den Einfluß
kolloidaler Volumenersatzmittel und Ringer-
Lactat-Lösung auf den dekompenzierten hypo-
volämischen Schock.
Med. Diss. Ulm (1969)
34. Meznik, A.: Vaskulärer Volumenmangel beim Schock
Wien, Med.Wschr. 116, 303 ff. (1966)
35. Moore, F.D. et.al.: Metabolic Care Of Surgical Patients.
Philadelphia, Saunders (1959)
36. Müller-Wiefel, H.: Der Schock und seine Behandlung aus heutiger
Sicht.
Der Landarzt, 43, 346 ff. (1967)
37. Noble, R.P. und M.J. Gregersen: Blood Volume In Clinical Shock I. Mixing
Time And Disappearance Rate Of T-1824 In
Normal Subjects An In Patients In Shock;
Determination Of Plasma Volume In Shock
From 10-Minutes Sample.
J.Clin.Invest. 26, 46 ff. (1946)
38. Noble, R.P. und M.J. Gregersen: Blood Volume In Clinical Shock II. The Extend
And Cause Of Blood Volume Reduction In Trauma-
tic, Hemorrhagic And Burn Shock.
ibidem

39. Orth, A.: Untersuchung einiger Kreislaufgrößen und des Hämatokrit im akuten und protrahierten hämorrhagischen Schock sowie nach Retransfusion von autologem Blut und einem Oxypolygelatinepräparat.
Med.Diss. Mainz (1968)
40. Pabst, K. und G. Winkelmann:
Behandlung des kardiogenen Schocks.
DMW 94, 1752 ff. (1969)
41. Robertson, O.H. und A.V. Bock:
Blood Volume In Wounded Soldiers I. Blood Volume And Related Blood Changes After Hemorrhage
J. Exper.Med. 29, 179 ff. (1914)
42. Rominger, C.J. und R.H. Flandreau:
The Practical Application Of Serial Blood Volume Determination.
Med. Bull. Of Misericordia Hosp. 1, 32-38 (1962)
43. Rominger, C.J.:
Blood Volume Studies In Normal Pregnancy, Toxemia And Gynecologic Patients.
Amer. Surg. 30, 357 ff. (1964)
44. Sneddon, E.:
Preoperative Blood Volumes
In: Symp. On. Blood Volume
Amer. Surg. 30, 370 ff. (1964)
45. Schäfer, H.:
In: Just, O.H. (Hrsg.): Genese und Therapie des hämorrhagischen Schocks
Stuttgart, Thieme (1966)
46. Schneider, M.: In: Horatz, K. und R. Frey: Schock und Plasmaexpander
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer (1964)
47. Scholer, H.:
Das Blutvolumen, eine klinisch relevante, aber wesensmäßig unbekannte Betriebsgröße.
Bull.Schweiz.Akad.Wiss. 19, 235-433 (1963)
48. Stöcker, L.:
Narkose
Stuttgart, Thieme 1969
49. Uter, F.:
Die neuroleptische Therapie des Schocks
Zeitschr.f.Geburtsh. u. Gyn. 160, 52 ff. (1962)

50. Walter, E. (Hrsg.):
Lecture Notes In Operations Research
And Mathematic Systems
Stat. Meth. II. Bd. 39
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer (1961)
51. Weber, E.:
Grundriß der biologischen Statistik.
Jena, VEB G. Fischer (1964)
52. Wiggers, C.J.: Physiology Of Shock.
New York: Commonwealth Fund (1950)
53. Williams, J.A. und J. Fine:
Measurement Of Blood Volume With A New
Apparatus.
New England. J. Med. 264, 842 ff. (1961)
54. Williams, J.A.:
Blood Volume, Comments On Methodology
Amer. Surg. 30, 375 ff. (1964)
55. Wallis, W.A. und H.V. Roberts:
Methoden der Statistik.
Rowohlt 1959
56. Zimmermann. W.E.:
Schock, Säure-Basen-Haushalt und Plasma-
expander.
In: Horatz, K. und R. Frey:
Schock und Plasmaexpander
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer (1961)

LEBENS LAUF

Ich, Karl Ritter, wurde am 29.9.1947 in Aschaffenburg als erstes Kind des prakt. Arztes Dr. med. Josef Ritter und seiner Frau Maria, geb. Weig, geboren.

Nach dem Besuch von vier Volksschulklassen trat ich im Herbst 1957 in die Oberrealschule für Jungen, heute Friedrich-Dessauer-Gymnasium, in Aschaffenburg über, wo ich auch im Sommer 1966 die Reifeprüfung ablegte. Vom Herbst 1966 ab studierte ich Medizin an der Johannes-Gutenberg-Universität, Mainz und legte dort nach dem Sommer-Semester 1967 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und nach dem Winter-Semester 1968/69 die ärztliche Vorprüfung ab.

Nach zwei klinischen Semestern in Mainz immatrikulierte ich mich zum Sommer-Semester 1970 an der Ruprecht-Karl-Universität in Heidelberg.

Am 7.6.1972 legte ich am Klinikum Mannheim der Universität Heidelberg mein medizinisches Staatsexamen ab.

Herrn Professor Dr. M. Halmágyi möchte ich für die freundliche Überlassung des Themas danken. Herrn Dr. Scheidt aus dem Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation in Mainz (Direktor Prof. Dr. Dr. S. Koller) danke ich für seine Hilfe bei der Erstellung des statistischen Teils der Arbeit.

